

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

147

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 13 Février 1895, à 1 heure

Par H. JASIENSKI.

Étude sur une Forme latente

DE

L'ÉPITHÉLIOME STOMACAL

(FORME D'ICTÈRE CHRONIQUE)

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : MM. { POTAIN, professeur.
BRISAUD et LETULLE, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895 THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 13 Février 1895, à 1 heure

Par H. JASIENSKI.

Étude sur une Forme latente
DE
L'ÉPITHÉLIOME STOMACAL
(FORME D'ICTÈRE CHRONIQUE)

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { POTAIN, professeur.
 } BRISSAUD et LETULLE, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, Rue Racine, 15

1895

147

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	
Professeurs.....		
Anatomie.....		BROUARDEL.
Physiologie.....		MM.
Physique médicale.....		FARABEUF.
Chimie organique et chimie minérale.....		CH. RICHET.
Histoire naturelle médicale.....		GARIEL.
Pathologie et thérapeutique générales.....		GAUTIER.
Pathologie médicale.....		BAILLON.
		BOUCHARD.
		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TERRIER.
Pharmacologie.....		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS.
		SEE (G.)
Clinique médicale.....		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....		TILLAUX.
		BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN.	DELBET.	MARIE.	RICARD.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	ROGER.
BALLET.	GAUCHER.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	SEBILLEAU.
BRISSAUD.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BRUN.	HEIM.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	travaux anatomi-	VILLEJEAN
CHARRIN.	LEJARS.	ques.	WEISS.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUENU.	
DEJERINE.	MARFAN.	REITTERER.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUS,

Médecin des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Membre de l'Académie de Médecine.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX.

A MES AMIS.



AVANT-PROPOS

Nous avons eu l'occasion d'observer, l'année dernière, dans le service de notre maître M. Lancereaux, un cas d'ictère chronique, qu'à cause de son mode d'apparition, des phénomènes qui l'encadraient, on rattacha à un épithéliome de la tête du pancréas. A l'autopsie, l'organe incriminé fut trouvé parfaitement sain, et pour expliquer la pathogénie des réactions morbides, on mit en évidence un petit ulcère stomacal perforant juxta-pylorique, ayant provoqué des adénopathies hilaires hépatiques peu volumineuses, qui, au lieu d'agir, comme dans l'immense majorité des cas, par compression, avait envahi, perforé les parois du canal cholédoque. Cet envahissement du canal avait amené son oblitération en trois endroits très peu distincts l'un de l'autre, par des végétations qui se continuaient manifestement dans l'épaisseur du ganglion épithéliomateux accolé au cholédoque.

Cette observation, à laquelle nous avons pu, grâce à l'obligeance de MM. Bernard et Thirolloix, ajouter deux autres faits absolument analogues, nous a engagé à prendre, comme sujet de notre thèse, l'exposé de ces faits d'épithéliome stomacal perforant qui prend le masque de l'ictère chronique, ou plus précisément du syndrome attribué, par MM. Bard et Pic, à l'épithéliome de la tête du pancréas. Ces auteurs ont, en effet, cru devoir attribuer au cancer primitif de la tête de cet organe, une individualité propre au point de vue symptomatologique. Or, les caractères fondamentaux que MM. Bard et Pic ont attribués à cette variété du cancer du pancréas se retrouvent identiques dans les faits que nous allons étudier.

Nous avons, en effet, constaté dans ces observations l'apparition graduelle, précédée de la perte de l'appétit, d'un ictère, qui une fois établi, n'a plus rétrocedé, mais s'est foncé de plus en plus jusqu'à prendre une teinte bronzée ; il s'accompagnait de tous les signes de la rétention biliaire. A l'examen de l'abdomen, nous avons constaté que le foie était peu augmenté de volume, mais qu'en revanche, sous les fausses côtes droites, existait une saillie résistante, volumineuse, occupant la situation de la vésicule biliaire, facile à délimiter et à reconnaître à travers les parois abdominales : elle était peu fluctuante à cause de l'état de réplétion de la vésicule, et une ponction exploratrice en extrayait un liquide biliaire typique venait démontrer que la tumeur n'était autre que la vésicule biliaire énormément distendue. La température est toujours

restée normale ou hypo-normale. La cachexie et l'amaigrissement ont été très accusés, leur marche aiguë. Ce rapide aperçu montre donc que les symptômes primordiaux dont la réunion rend, suivant MM. Bard et Pic, le diagnostic habituellement facile du cancer de la tête du pancréas, n'appartient pas réellement en propre à la localisation de la dégénérescence épithéliomateuse dans la tête de cet organe. Ce syndrome est commun à toutes les affections évoluant dans la région péricholédoccienne et c'est plutôt aux phénomènes ajoutés à ce complexe morbide qu'à lui-même qu'il faudra recourir pour établir son diagnostic. A côté des multiples variétés de l'épithéliome stomacal, décrites par Chesnel et Guillon, dans leurs thèses, formes latentes, dyspeptique, d'anasarque, d'ascite, thoracique, cardiaque et cachectique, il y a donc lieu de joindre une variété qui prend le masque de l'ictère chronique par rétention, et cela, non pas à la période terminale, mais dès le début, dès que l'état de santé est compromis. Toute la symptomatologie stomacale s'efface devant la phénoménalité hépatique : la localisation primitive de l'épithéliome est ainsi littéralement latente. Ces faits sont intéressants au triple point de vue, symptomatologique, pathogénique et pratique. La chirurgie qui, aujourd'hui, intervient d'une façon si heureuse, sur les voies biliaires, exige du médecin un diagnostic étiologique précis. Nous nous attachons donc surtout, après notre description symptomatologique et anatomo-pathologique, à décrire aussi minutieusement que possible les signes propres attribuables

à chacun des éléments capables d'amener l'altération des voies biliaires inférieures pré-intestinales.

Avant de commencer notre travail, qu'il nous soit permis de remercier nos maîtres dans les hôpitaux, MM. Lancereaux, Letulle, Landrieux et M. le professeur Terrier.

Nous adressons à notre excellent ami, M. Pignol, ancien chef de clinique de la Faculté, nos plus sincères remerciements pour les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

Que M. le professeur Straus, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, reçoive l'expression de notre plus profonde reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait.





CHAPITRE PREMIER



Anatomie pathologique. Pathogénie des Symptômes.



L'épithéliome stomacal que nous avons rencontré dans nos observations a toujours été un épithéliome extrêmement limité. Développé aux dépens de l'épithélium cylindrique, il s'est montré non exubérant, en forme de tumeur, mais au contraire destructif, en forme d'ulcération. Cette ulcération était blanchâtre, grisâtre, indurée, et donnait à la pression un suc blanc, laiteux, peu abondant, composé de cellules épithéliales cylindriques. La surface était irrégulière, villose, les bords fermes. La base de l'ulcération comprenait toutes les tuniques de l'estomac jusqu'au

péritoine inclusivement, car celui-ci était fréquemment épaissi, blanchâtre dans le point répondant à l'ulcère.

Examinés au microscope (et nous devons cet examen à nos deux excellents et savants amis Vermorel et Thiroloix), l'épithéliome s'est montré composé d'amas de cellules épithéliales contenues dans des alvéoles plus ou moins larges, formés de travées conjonctives parcourues par des vaisseaux. Ces alvéoles, dont la forme variait suivant que la coupe était parallèle, perpendiculaire ou oblique, par rapport à leur plus grand diamètre, étaient tapissés par une couche d'épithélium cylindrique perpendiculairement implanté, sans l'interposition d'une membrane propre, hyaline, glandulaire. Les ganglions hépatiques présentaient les mêmes éléments. Ces organes, volumineux, confondus, formaient, au niveau du hile hépatique, une masse énorme qui englobait tous les éléments pénétrant ou sortant du foie. La néoplasie ganglionnaire dans un cas avait même ulcéré le cholédoque et bourgeonné dans sa lumière.

La compression et l'envahissement cancéreux des parois du cholédoque rendent compte de la rétro-dilatation des voies biliaires, de la distension de la vésicule biliaire qui finit par constituer une véritable tumeur fluctuante. La dilatation remontait jusqu'aux voies biliaires intra-hépatiques, mais dans deux cas, elle est restée limitée aux gros troncs. Le premier résultat de cet obstacle à l'excrétion biliaire est la rétention de la bile dans le parenchyme hépatique ; le

foie est ictérique et les cellules présentent une accumulation de pigment. Bientôt, à ces phénomènes de stase pure et simple, succède un processus réactionnel, aboutissant à la formation d'une cirrhose biliaire.

Quant aux noyaux épithéliomateux secondaires du foie, ils sont dus à l'infection vasculaire porte par les cellules cancéreuses, infection sanguine qui s'ajoute à un moment donné à l'envahissement lymphatique.

L'ascite comme la dilatation stomacale reconnaissent le même élément pathogénique, la compression.

La fièvre, qui deux fois est venue se greffer sur l'évolution de notre ictère chronique, est aujourd'hui parfaitement élucidée dans son mode d'apparition. Elle est due à l'infection microbienne ascendante qui, dans un cas, avait amené une cholécystite suppurée. Cette conception de la fièvre bilio-septique, indiquée par Monneret et décrite par Charcot, repose sur les travaux de Vignal, de Gessner, de Duclaux et Netter, qui ont montré la présence constante des micro-organismes non seulement dans les cavités naturelles communiquant avec l'air extérieur, mais encore dans la partie initiale des canaux excréteurs, le cholédoque, le canal de Wirsung. Les recherches de Dupré, Girode, de Gilbert et Dominici surtout, ont ensuite fait voir avec quelle rapidité se produisait l'ascension microbienne au delà de la barrière cholédoccienne, aussitôt qu'un obstacle au cours de la bile, modifie les milieux biliaires et hépatiques. Le microbe, presque toujours le *bactérium coli* commune, en l'espèce, ne tarde pas à provoquer une infection interne,

une suppuration intra et extra-canaliculaire qui tiennent sous leur dépendance le symptôme fièvre avec ses types intermittent, rémittent ou continu. Ainsi s'explique la mort d'un de nos malades par le syndrome ictère grave secondaire. Il nous reste enfin, à dire un mot des hémorrhagies constatées dans nos observations. Les hématomèses sont incontestablement mécaniques, angiopathiques : elles ont traduit l'envahissement et l'ulcération rapide des vaisseaux stomacaux par la néoplasie. Les hémorrhagies terminales, au contraire, symptomatiques de la déchéance profonde de l'économie, ont indiqué l'altération sanguine : elles ont été hémopathiques.





CHAPITRE II

Signes. Evolution.

Nous avons intitulé nos observations, forme latente du cancer de l'estomac. Est-ce à dire pourtant que tout phénomène gastrique était absent? Non, car non seulement nous avons relevé dans l'évolution de l'affection de nos malades des signes révélateurs d'une souffrance stomacale; mais encore, nous sommes persuadé qu'une analyse minutieuse, préconçue, aurait certainement mis en évidence quelques-uns des caractères habituels de la symptomatologie de l'épithéliome stomacal. Il n'est donc pas inutile de les passer rapidement en revue.

Dans les antécédents personnels de nos malades,

deux fois nous avons relevé chez les ascendants le cancer stomacal ou utérin. Cette notion de l'hérédité pourra donc être d'un utile appoint pour le diagnostic. L'âge a toujours été avancé. L'ictère chronique, qui dans le cas de Flöersheim a évolué chez un homme encore jeune, a au contraire dans nos cas évolué sur un terrain d'involution.

La douleur, qui dans l'épithéliome stomacal ordinaire est incontestablement un des phénomènes les plus constants, n'a été présente que dans un cas. La douleur était localisée, intermittente, sans caractères propres : elle n'a jamais simulé le syndrome de la colique hépatique.

Les troubles digestifs sont variables, consistant en un dégoût invincible pour les aliments carnés : cette répugnance pour la viande peut parfois à elle seule mettre sur la voie du diagnostic. Dans les cas de cancer limité, il est rare de constater des renvois, du hoquet, des vomissements alimentaires. Le vomissement sanguin est plus caractéristique et les cliniciens ont toujours opposé le vomissement noir peu abondant, comparable au marc de café ou à la suie délayée, au vomissement de sang rouge, abondant, de l'ulcère. Grisolle faisait de ce signe un phénomène à peu près certain d'épithéliome : mais ce vomissement sanglant peut manquer ou traduire toute ulcération stomacale. Il peut être dû, enfin, à une simple congestion veineuse sans rupture vasculaire, comme dans le cas rapporté par MM. Josias et Derignac, où les ganglions dégénérés, répondant au petit épiploon gastro-hépatique

et à la veine porte, enlaçaient tous les vaisseaux et déterminaient la stase veineuse, origine de l'hémorragie. Les troubles intestinaux sont ici très accusés. Non seulement ces cancéreux ont de la constipation par suite de la réduction de leur ration alimentaire, mais la non-arrivée de la bile engendre du ballonnement du ventre, des coliques, des selles horriblement fétides et décolorées. On observe quelquefois une véritable lienterie, succédant à la constipation; les aliments étant rendus sans avoir été modifiés par le suc gastrique.

L'estomac est normal ou dilaté. La dilatation est due au rétrécissement pylorique. Considérée isolément, la dilatation n'a aucune valeur symptomatique, et peut contribuer à induire en erreur : en effet, bien d'autres causes que le rétrécissement pylorique sont susceptibles de produire la dilatation : en dehors des cas où la dilatation paraît idiopathique et constitue à elle seule toute la maladie, il en est un grand nombre d'autres où la dilatation est subordonnée à la gastrite chronique.

La constatation d'une tumeur est certainement l'un des meilleurs signes du cancer, surtout si elle est dure, ligneuse, sensible à la pression et donne à la percussion une matité plus ou moins nette. Malheureusement, sa situation dans l'hypocondre droit, sous le foie, la coexistence d'une tuméfaction due à la vésicule biliaire, laisse fréquemment l'induration stomacale inaperçue. La vésicule biliaire remplie de calculs, ou atteinte elle-même de cancer, peut constituer une tumeur mate et

inégale, qui peut donner l'illusion d'un pylore induré; toutefois, il faut remarquer que la vésicule est située plus à droite que le pylore; d'ailleurs, on peut sentir quelquefois les calculs à la palpation, et, d'autre part, il n'y a que peu de troubles fonctionnels.

L'œdème des membres inférieurs est un excellent signe de diagnostic et lorsqu'il précède la venue de l'ictère, il indique manifestement qu'il est conditionné par une localisation épithéliomateuse stomacale ou pancréatique. L'ascite relève ou de l'épithéliome péritonéal secondaire ou de la compression de la veine porte.

Les adénopathies à distance constituent, dans l'espèce, des symptômes très importants. La propagation du cancer aux ganglions lymphatiques est connue depuis longtemps, aussi bien pour les cancers externes que pour les cancers viscéraux. Il n'en était pas de même pour la propagation aux ganglions à distance. Virchow, le premier, appela l'attention sur ce point. Henoch insista sur l'importance de ce signe : « Le diagnostic devient plus certain, dit-il, lorsqu'on peut trouver des ganglions dégénérés au dessus de la clavicule. » Puis, Troisier et Belin exposèrent complètement la question. M. Troisier pose, en principe, que l'adénopathie à distance peut apparaître dans le cours de tout cancer de l'abdomen; mais elle est surtout fréquente dans le cancer de l'estomac. Les ganglions sus-claviculaires sont toujours intéressés, mais on peut observer également l'envahissement des ganglions axillaires et des ganglions inguinaux; la plus grande fréquence de

l'adénopathie à gauche a été signalée par tous les auteurs, sans que l'on puisse en donner une explication satisfaisante. L'adénopathie est constituée par un ou plusieurs ganglions qui siègent dans le triangle sus-claviculaire, immédiatement au dessus du tiers moyen de la clavicule ; on en trouve souvent entre les deux chefs du sterno-cléïdo-mastoïdien et sur le bord antérieur du trapèze ; le plus souvent, il existe une tumeur principale qui répond au creux sus-claviculaire proprement dit. Les ganglions intéressés peuvent rester isolés les uns des autres, ou bien se réunir pour constituer une seule masse, leur volume varie depuis celui d'une lentille, jusqu'à celui d'une noisette et même davantage ; les ganglions sont mobiles sur les parties profondes et n'adhèrent pas à la peau. Leur dureté est caractéristique, souvent, en effet, ils ont la consistance de la pierre. Un autre caractère distinctif est l'indolence de ces tumeurs ; aussi, sont-elles le plus souvent ignorées du malade. Habituellement, la généralisation ganglionnaire ne se manifeste qu'à la période ultime du cancer, mais, dans quelques cas, et c'est ce qui nous intéresse, elle est précoce, et a été observée cinq ou six mois et même deux ans avant la mort ; dans ces conditions, elle peut constituer un élément précieux de diagnostic : encore, faut-il que la nature cancéreuse de l'adénopathie soit reconnue ; en effet, trois autres causes peuvent déterminer des adénopathies externes, l'adénie, la tuberculose et la syphilis.

Avec l'analyse du suc gastrique, on crut, pendant quelque temps, posséder un moyen de diagnostic

irréfutable. La désillusion ne s'est pas fait attendre. Pour Van den Velden, l'acide chlorhydrique fait défaut d'une façon constante dans la dilatation stomacale cancéreuse. Riegel fut du même avis et démontra qu'il n'est pas nécessaire que le cancer s'accompagne de dilatation, pour que l'acide chlorhydrique libre fasse défaut ; le cancer, sans dilatation, est également caractérisé par l'absence d'acide chlorhydrique libre. Nombre d'auteurs ont publié, à la suite de ces travaux, des observations analogues et ont cité des cas où l'analyse du suc gastrique est venue établir un diagnostic jusqu'alors contesté ou même en défaut ; inversement, on a pu, s'appuyant sur la présence d'acide chlorhydrique, exclure le diagnostic de cancer, dans plusieurs cas où le diagnostic était plausible. Malheureusement, des observations contraires vinrent bientôt démontrer qu'on ne possédait pas dans l'absence d'acide chlorhydrique, un moyen de diagnostic infailible. L'absence d'acide chlorhydrique fut constatée dans des maladies de l'estomac autres que le cancer (gastrites chroniques, névroses), dans les fièvres. Enfin, Ewald, fut le premier à montrer que dans le cancer stomacal, l'acide chlorhydrique pouvait exister (Lépine, Rosenstein, Wetzold). Malgré ces affirmations contraires, il ne faut pas cependant perdre de vue que l'absence de l'acide chlorhydrique libre est infiniment plus fréquente que sa présence, et la règle générale, posée par Riegel, reste vraie dans la majorité des cas : l'acide chlorhydrique fait ordinairement défaut dans le cancer de l'estomac.

M. Lyon, après une analyse minutieuse de tous les travaux parus sur la question, est arrivé à poser les conclusions suivantes : 1° L'acide chlorhydrique libre fait habituellement défaut dans le cancer ; toutefois, son absence n'est pas constante, on peut même exceptionnellement observer une acidité chlorhydrique normale ou même l'hyperacidité ; 2° l'absence d'acide chlorhydrique appartient à la période avancée du cancer ; 3° l'absence d'acide chlorhydrique peut se rencontrer dans d'autres affections que le cancer et, par conséquent, n'est pas absolument pathognomonique ; 4° malgré ces restrictions, l'analyse du suc gastrique s'impose dans tous les cas où le diagnostic est douteux. Cette rapide revue fait bien présumer que, dans nos cas, cette analyse n'eût rien donné au début, mais elle eût apporté un sérieux appoint au diagnostic différentiel au moment de l'apparition de l'ictère chronique, alors qu'il eût été nécessaire d'éliminer cette hypothèse du cancer stomacal.

Dans le cancer, les autres éléments du suc gastrique sont aussi intéressés. C'est ainsi que la pepsine disparaît fréquemment ou est en moindre proportion. Quant au ferment lab, qui a la propriété de précipiter la caséine du lait, il est celui qui disparaît le plus rarement. Nous ne voyons pas que dans les cas pareils aux nôtres, la recherche des peptones, de la vitesse de l'absorption (avec iodure de potassium), des fonctions motrices et l'examen microscopique du contenu stomacal puissent donner quelques résultats importants. L'examen des urines par contre, ont rendu de

grands services. Rommelaere a, en effet, appelé l'attention sur la valeur diagnostique de la diminution de l'urée dans le cancer, et d'après lui, chez tout dyspeptique dont l'urine présente un taux d'urée inférieur à 12 grammes, on doit songer au cancer, par contre, si le taux de l'urée est supérieur à ce chiffre, il ne peut s'agir de cancer. Ces assertions de Rommelaere ont trouvé des contradicteurs en MM. Deschamps et Robin qui ont montré que cette élimination de l'urée était en rapport avec l'affaiblissement de la nutrition. Chez nos malades la perte de l'appétit et l'ictère s'ajoutaient pour amener cette diminution. M. Kirmisson, toutefois, a repris la question au point de vue du diagnostic des cancers en général, et constate que les cancéreux présentent habituellement des chiffres d'urée inférieurs à 10 grammes. Rommelaere a cru encore trouver dans l'hypophosphaturie un signe de diagnostic du cancer; mais des recherches de Lépine, Jaccoud, Lyon ont fait voir que cette hypophosphaturie, n'était pas un signe positif de cancer, car on la retrouvait dans un grand nombre d'autres états morbides. Les autres éléments étrangers, sucre, albumine, indican, urobiline, biliverdine, n'apportent pas par leur présence des signes d'une localisation stomacale, ils traduisent des désordres rénaux, hépatiques et pancréatiques. L'examen du sang ne sera pas négligé, au début. En effet, comme l'ont montré MM. Hayem et Alexandre, il n'est pas rare que ce tissu soit altéré. A côté de l'anémie, fait banal, ces savants auteurs ont décrit des altérations des leucocytes et M. le professeur Hayem a bien in-

diqué que les leucocytes subissaient dans le cancer, des modifications numériques et qualitatives, les premières précoces, les secondes ultimes. En dehors de toute plaie ou complication inflammatoire, la leucocytose est un bon signe d'épithéliome ou sarcome profond (Jaccoud).

Tel est l'ensemble des signes, qu'il sera bon de rechercher chez tout malade soupçonné d'une localisation stomacale morbide. Si cette analyse symptomatique rigoureuse eût été faite chez nos malades, nul doute qu'on n'eût pas erré et attribué à la lithiasé biliaire et au cancer de la tête du pancréas la cause de l'ictère chronique. Quoi qu'il en soit, maintenant que nous avons décrit les signes appartenant à l'estomac, voyons quels sont ceux qui ont traduit l'oblitération du cholédoque et pour cela nous nous baserons sur nos observations et celle de M. Floersheim.

Tandis que le malade de M. Floersheim était encore jeune (36 ans), les nôtres étaient âgés, en pleine involution, ayant dépassé l'âge moyen de la vie. Après un début marqué par des troubles gastriques, dyspepsie, hématemèses, amaigrissement, est venu l'ictère qui, une fois établi, n'a plus rétrocedé, mais s'est foncé de plus en plus jusqu'à prendre une teinte verdâtre. Cet ictère s'est accompagné des signes habituels de la rétention biliaire complète, météorisme abdominal, selles fétides et décolorées, urines acajou, démangeaisons continues violentes. A l'examen de l'abdomen, le foie a été peu ou point augmenté de volume, sauf dans les derniers moments, lorsque

l'organe était envahi par les noyaux cancéreux secondaires. Sous les fausses côtes existait une saillie rénitente, volumineuse, occupant la situation de la vésicule biliaire, facile à délimiter et à reconnaître à travers les parois abdominales; elle était tendue, non fluctuante, et suivait les mouvements respiratoires. La pression, peu douloureuse à ce niveau, laissait percevoir dans la profondeur, une induration accolée à la colonne vertébrale, dans la région pylorique. La température normale; pendant presque toute l'évolution, ne s'est élevée que lors des complications d'infection biliaire, et a affecté les types intermittent, rémittent et continu. A cette fièvre se sont ajoutés, à la période tout à fait terminale, les signes de l'ictère grave secondaire (delirium nocturne, langue rôtie, hémorragies cutanées et normales), diminution des urines. La cachexie a été très accusée et rapide. L'amaigrissement s'est manifesté dès le début et, en quelques mois, les malades ont été réduits à l'état de squelette. L'occlusion du canal cholédoque est certainement ici la cause de cette déchéance rapide: elle détermine une rétention biliaire suivie de résorption, elle empêche la bile d'aller accomplir dans le tube intestinal son rôle digestif et s'opposer aux fermentations putrides. De là des altérations de la digestion intestinale et un certain degré d'auto-intoxication. Le foie, d'autre part, est le siège d'altérations diverses, les unes nées sous l'influence de la rétention biliaire, les autres liées à la généralisation épithéliomateuse. La cirrhose biliaire, les noyaux néoplasiques secondaires cancéreux font

penser que l'organe ainsi altéré ne peut plus suffire à sa tâche et, en particulier, qu'il a perdu cette propriété essentielle démontrée par Schiff, Lautenbach, Bouchard et Roger, de détruire les produits toxiques introduits ou fabriqués dans l'organisme. Qu'à ces lésions hépatiques viennent s'ajouter l'infection biliaire et on comprendra avec facilité comment le foie s'effondre et amène la mort. Il ne faudrait toutefois pas négliger la fonction stomacale très importante ici. En troublant la digestion, en supprimant la réparation, en provoquant des hémorrhagies, l'épithéliome s'ajoute aux effets néfastes de l'ictère chronique pour précipiter le dénouement fatal. Ainsi s'explique la durée si courte de la maladie dès qu'on a vu survenir l'ictère; dans nos observations, cette durée a toujours été comprise entre cinq et sept mois.





CHAPITRE III



Diagnostic. Pronostic. Traitement.



Le diagnostic de la cause de l'ictère chronique par rétention a aujourd'hui une énorme importance, puisque de l'élément pathogénique mis en évidence découle immédiatement la conduite du médecin. S'il s'agit d'une cause de compression comme le cancer, il faudra s'abstenir ; si, au contraire, la lithiasé biliaire est seule l'occasion de l'obstruction, une intervention rapide pourra mettre le malade à l'abri de toutes les complications infectieuses des voies biliaires et le rendra à la santé parfaite. Nous avons suffisamment exposé, dans les symptômes, la marche de l'ictère chronique lié aux adénopathies épithéliomateuses pour

montrer quelles différences profondes le sépare des ictères liés à la cirrhose hypertrophique biliaire type Hanot, à la cirrhose paludique ou alcoolique graisseuse ; un peu d'attention permettra aussi d'éliminer l'ictère catarrhal prolongé, si bien étudié par M. Dieulafoy et M^{lle} Herzenstein. Les phénomènes généraux, l'état des voies digestives et l'examen local élimineront aussi rapidement l'ictère dû aux adénopathies hilaires de la syphilis tertiaire et de l'adénie avec ou sans leucémie. Mais, à cause de leurs allures cliniques, il est un certain nombre d'affections qui produisant avec rapidité l'ictère par rétention totale simulent en tous points l'épithéliome stomacal compliqué d'adénopathies comprimant les éléments du hile hépatique, le canal cholédoque en particulier.

Nous les passerons en revue en allant de l'abouchement du cholédoque dans le duodénum jusqu'au point d'émergence en dehors du foie, des voies biliaires, et nous insisterons surtout sur le diagnostic si délicat du cancer de la tête du pancréas, accompagné d'ictère et de l'oblitération du canal cholédoque par un volumineux calcul. Toute la question pratique est cantonnée là.

Busson, dans sa thèse sur le cancer de l'ampoule de Vater, lui attribue les symptômes suivants : l'ictère est la première manifestation apparente. Il apparaît sans cause appréciable et progressivement, sans grandes douleurs, sans fièvre : parfois son début est, au contraire, brusque.

L'ictère s'accompagne à son début de faiblesse,

d'anémie, de constipation. La coloration de la peau est d'un jaune très foncé, d'un jaune brun. Plusieurs fois on a observé des plaques bronzées et cette particularité a été signalée par Frerichs.

L'ictère est généralement plus marqué aux conjonctives et à la face inférieure de la langue. Une fois déclaré, cet ictère augmente d'intensité et persiste jusqu'à la mort. Dans un cas de Stokes, l'ictère fut intermittent. Il est probable que le champignon cancéreux, placé à l'extrémité du canal cholédoque, jouait le rôle d'une soupape qui, soulevée par intervalles, permettait à la bile de suinter librement dans l'intestin pendant assez longtemps, jusqu'à ce que l'ictère pût se dissiper. Dans une observation, on a rencontré une pigmentation particulière de la peau, des plaques bronzées qui sont d'autant plus appréciables qu'elles se détachent sur les parties voisines simplement colorées par l'ictère.

M. Jaccoud (*Cliniq. méd.* 1884-1885) a rattaché l'existence de ces plaques dans l'ictère au cancer du pancréas. Avec la coloration ictérique, on observe en même temps tous les autres signes de la présence de la bile dans le sang et la coloration des selles. Elles sont fréquemment hémorrhagiques et ressemblent à du mortier fait avec de la poussière de charbon. La graisse a manqué presque toujours dans les garde-robes, sauf dans le cas de Pilliet (1). La douleur

(1) Pilliet. Bull. soc. anat., 1889.

fait le plus souvent défaut. Quand elle existe, elle peut se montrer sous forme d'accès, revenant à des intervalles inégaux. Elle siège habituellement dans l'hypocondre droit et s'irradie vers l'épigastre et même vers l'hypocondre gauche ; dans d'autres cas, c'est autour de l'ombilic qu'elle se trouve. Lorsque la douleur ne se fait pas sentir spontanément, elle est presque toujours facilement éveillée par la palpation. Dans le cancer de l'ampoule de Vater, on ne peut pour ainsi dire jamais sentir une tumeur abdominale à la palpation : la lésion est trop petite pour qu'on puisse la percevoir. Le ventre est souple habituellement ; mais la vésicule biliaire distendue peut le plus souvent se sentir à travers la paroi abdominale. Quand le bord de la vésicule déborde le bord inférieur du foie, on trouve à droite de l'ombilic, beaucoup plus à droite même qu'on n'est porté à le croire, vu le siège de la vésicule à l'état normal, une tumeur molle, piriforme, le plus souvent de la grosseur d'un œuf de canard, lisse et fuyant sous la pression de la main ; on ne peut y déterminer de la fluctuation. A part la vésicule biliaire qu'on sent ainsi beaucoup plus loin et beaucoup plus en dehors de la ligne médiane qu'il n'est de règle, on ne sent aucune autre tumeur à la palpation.

Le foie, au début, est augmenté de volume. Il arrive que son bord inférieur descend presque toujours à un ou deux travers de doigt au dessous du rebord des fausses côtes. Le plus souvent le bord du foie est légèrement mousse. Quand la surface est accessible à la palpation, on le trouve lisse.

Si la durée de la maladie est longue, l'augmentation de volume du foie persiste pendant quelques mois ; puis, vient un temps d'arrêt suivi d'une diminution de plus en plus apparente. Enfin le volume du foie peut rester absolument normal. La fièvre intermittente hépatique est rare. Le fait qui domine l'histoire du cancer de l'ampoule de Vater est l'amaigrissement continu, progressif et très rapide. Les malades arrivent à un état d'émaciation extrême. Les vomissements sont rares, alimentaires et glaireux. La constipation existe ordinairement ; ce n'est qu'à la fin qu'elle est remplacée par de la diarrhée. Parfois, on note un dégoût insurmontable des malades pour les aliments gras, pour la viande. L'hémorrhagie intestinale prend ici une énorme valeur diagnostique. La mort est fréquemment amenée par l'insuffisance hépatique secondaire (épistaxis, langue rôtie, délirium, coma, rareté des urines, abaissement de la température). En résumé, les principaux symptômes de l'épithéliome de l'ampoule de Vater sont : ictère progressif, absence de douleurs, vésicule tuméfiée, foie normal ou peu développé, hémorrhagies intestinales, amaigrissement progressif, continu, aboutissant très rapidement à la mort (5-7 mois), absence de tumeur épithéliomateuse profonde.

Mais, c'est surtout l'ictère chronique lié à un épithéliome de la tête du pancréas, qu'il faudra reconnaître et pour cela, il sera nécessaire de rechercher les signes qui traduisent la destruction partielle ou totale de cet organe. Aujourd'hui, en effet, grâce aux re-

cherches physiologiques récentes, on est à même de rechercher les signes pancréatiques, mais à une condition, c'est que la glande sera totalement détruite. La suppression de l'action du pancréas se fait sentir dans la marche des phénomènes digestifs. Le pancréas saccharifie l'amidon qu'il transforme en dextrine, glycose et acide lactique, aussi retrouve-t-on en masse dans les garde-robes, l'amidon intact (teinture d'iode).

La non arrivée du suc pancréatique dans l'intestin, n'engendre nullement la glycosurie. Le pancréas peptonise les albuminoïdes, mais il partage cette propriété avec le suc gastrique et avec le suc intestinal. Toutefois la suppression de la glande amène une insuffisance de dissolution de ces albuminoïdes qui se trouvent en partie dans les matières, d'où la dyspepsie pancréatique, étudiée par M. Sée.

Le pancréas émulsionne les graisses neutres, aussi expérimentalement, après sa destruction, les graisses sont modifiées et se retrouvent en nature dans les selles, d'où la stéarrhée.

Arnozan en a donné la description suivante : la graisse dans les selles peut se présenter sous plusieurs aspects ; tantôt elle forme de petites boulettes arrondies, reconnaissables à leur aspect onctueux, tantôt elle nage sous forme d'huile à la surface des selles, ou bien on la trouve figée autour des matières fécales durcies. Quelle que soit la forme sous laquelle elle entre dans les déjections, il se peut qu'elle soit difficile à reconnaître. Aussi M. Bonamy, dans les cas douteux, où il est intéressant de savoir si la stéarrhée existe

réellement, propose d'employer le procédé suivant : on recueille avec une cuiller un peu de matière fécale qu'on agite dans l'éther, on filtre ensuite sur un papier buvard, et s'il existe réellement de la graisse, après filtration et évaporation, le papier est taché comme si on l'avait mis en contact avec de l'huile.

Il ne suffit pas d'avoir constaté la stéarrhée, il faut encore demander si elle n'est pas en quelque sorte physiologique, c'est-à-dire due à ce que le sujet abuse des aliments gras, qui étant pris en trop grande abondance, ne sont plus digérés entièrement. Il est alors prudent de suspendre toute sorte d'alimentation grasseuse. Bien que, d'après Vulpian, l'émulsion des graisses puisse encore s'accomplir dans une certaine mesure en présence de la bile et du suc intestinal, la stéarrhée n'en reste pas moins un symptôme important, quand il se trouve associé à d'autres signes d'une affection pancréatique.

A la stéarrhée s'ajoutent parfois les vomissements graisseux ; ils sont assez rares, mais toujours provoqués par l'ingestion d'un corps gras. Comme dans les selles, la graisse peut être isolée ou mélangée à des aliments non digérés. Le plus souvent le vomissement graisseux est quotidien et périodique. La salivation et les éructations d'un liquide filant et salivaire sont pour Aran, deux symptômes importants des affections pancréatiques.

Le symptôme lipurie, urine grasseuse, constaté par quelques observateurs, notamment par Clark et par Bowditch, dans des cancers du pancréas, est très rare

dans les diverses affections de cet organe. La suppression de la triple influence du suc pancréatique dans les phénomènes digestifs, amène un amaigrissement qui est toujours profond et rapidement progressif. Mais pour amener ce résultat, viennent s'adjoindre fréquemment deux autres symptômes fondamentaux ; la glycosurie et l'azoturie. L'émaciation générale ne se montre toutefois que lorsque la lésion pancréatique est arrivée à sa dernière période.

Cet amaigrissement est toujours extrême, surpasse ce que l'on observe dans toute autre espèce de maladie ; il est tel, enfin, que l'expression figurée, la peau est collée sur les os, doit être prise à la lettre, quand on parle de la maigreur d'un individu atteint d'une affection organique du pancréas.

Bien plus important est la glycosurie qui peut reconnaître, ici, une double pathogénie, l'altération extra-pancréatique des filets nerveux solaires, ou être d'origine cellulaire.

La première variété est basée sur les expériences de Klebs, Munk et Thiroloix. Cette glycosurie nerveuse est encore prouvée par les observations de Munk et de M. Jaccoud. A côté de cette glycosurie névropathique hépatique qui n'a, en résumé, rien à faire avec le pancréas, nous signalerons la pigmentation cutanée. C'est Aran, le premier, qui a fait connaître ce symptôme.

Lawrence (1850), a rapporté un cas de cancer du pancréas dans lequel la coloration brun cendré était limitée au visage. Gussenbauer (1887), Traube (1887)

et Juergens (1888) ont rapporté des faits analogues. La pigmentation est imputable, tout comme la mélanodermie d'Addison, à la lésion du plexus solaire, retentissant à distance sur les capsules surrénales. Quant à la glycosurie d'origine cellulaire pancréatique, elle est aujourd'hui solidement établie par les recherches de MM. Mering et Minkowski, Lépine, Hédon, Gley et Thiroloix.

La glande pancréatique semble se comporter comme une glande, qu'avec Brown-Sequard, on peut appeler glande à sécrétion interne; elle verse dans le torrent circulatoire, les veines servant de canaux excréteurs, des produits qui assurent la glycogénie hépatique.

Aussi, lorsqu'on soupçonne une affection pancréatique, la présence du sucre dans les urines (étant éliminée l'hypothèse d'une coïncidence) constitue un grand élément de diagnostic, presque un signe pathognomonique, surtout si la glycosurie est notable et évolue avec tout le syndrome atténué du diabète maigre. Elle permet de plus d'affirmer que la lésion pancréatique est totale ou presque totale. Dans l'épithélium, alors que le malade ne s'alimente plus, on voit cette glycosurie disparaître.

Pisenti, en 1887, a étudié les rapports entre l'action du suc pancréatique sur les albuminoïdes et la quantité d'indican dans l'urine. On sait, dit-il, que l'indican qui colore les urines se forme toutes les fois que de l'indol se forme ou est introduit dans l'organisme, et, enfin, que l'une des circonstances de formation d'indol réside dans la putréfaction des matières de l'intestin.

L'indol, ainsi produit, est réabsorbé dans les dernières portions du tube digestif.

D'autre part, l'indol (Salkowski) est dans un certain rapport avec les peptones pancréatiques dont la putréfaction en produit une quantité plus abondante que les autres albuminoïdes. L'auteur s'est trouvé amené à penser, en suivant cette chaîne de raisonnements, que les expériences physiologiques et les affections pathologiques qui réduiront et affaibliront l'action pancréatique, diminueront en même temps l'indican des urines, c'est ce qui devra arriver si l'on oblitère le canal de Wirsung. Il fixe d'abord la quantité moyenne d'indican urinaire correspondant à un régime donné, puis il cherche si cette quantité diminue chez le chien qui a subi l'oblitération pancréatique.

Il trouve chez un chien de 7 kilogrammes, 11 à 19 milligrammes d'indican environ, déterminé par la méthode colorimétrique de Salkowski et, après l'opération, cette quantité tomberait à 4^{mm}, ce qui confirmerait les vues à priori qui l'ont guidé. Il faut noter toutefois que cette diminution est précédée d'une augmentation temporaire consécutive à l'opération (péritonite partielle?) ; plus tard le rétablissement de l'écoulement pancréatique, relève également le taux de l'indican.

M. Gley, contrairement à Sahli, observe le déboulement du salol dans l'intestin des chiens dépancrétés ou sains.

A côté de ces signes fondamentaux pancréatiques, stéarrhée, glycosurie, déchéance rapide de l'économie,

il nous faut signaler des phénomènes importants, mécaniques ; ce sont des phénomènes de compression, des phénomènes d'emprunt.

Les origines de la veine porte et le tronc même de ce vaisseau peuvent être comprimés, quand la tête du pancréas a été envahie par une tumeur qui s'est surtout développée dans l'hypochondre droit et arrive au voisinage du hile du foie. L'ascite, cependant, est assez rare dans les affections du pancréas, l'ictère plus fréquent ; ce fait s'explique facilement. Le canal cholédoque qui s'abouche dans le duodénum est d'abord rétréci quand la tumeur se développe ; dès lors, l'écoulement de la bile ne se fait plus dans le tube digestif.

Dans ces cas, l'ictère a des caractères absolument spéciaux, signalés dans la thèse d'agrégation de M. le professeur Straus.

La coloration ictérique s'établit lentement, il est vrai, mais une fois installée elle ne rétrocede jamais. Les téguments, d'abord à peine fauves, se foncent de plus en plus, ils finissent par présenter une teinte vert olive, très foncée, quelquefois même ils deviennent presque bronzés comme dans la maladie d'Addison. La conjonctive et les sclérotiques se teintent de plus en plus, suivant absolument en cela les progrès de l'ictère cutané. Ces caractères sont tellement spéciaux que, malgré le dire de quelques auteurs, l'ictère pancréatique ne peut pas être confondu avec la cachexie cancéreuse dans laquelle les téguments présentent une teinte jaune paille absolument claire, qui n'a rien de

commun avec la teinte verte que nous venons de décrire.

Dans l'ictère pancréatique, le foie est absolument normal comme volume, jamais il ne dépasse le rebord des fausses côtes : le trop plein de la bile ne pouvant plus s'écouler dans le duodénum, la vésicule se distend progressivement et arrive à former, au niveau du bord externe du muscle droit, une tumeur énorme, dépassant souvent la grosseur du poing, pleine de liquide et donnant à la palpation une sensation précise de fluctuation. Ces deux derniers caractères sont capitaux pour MM. Bard et Pic. La rate est normale. A côté de ces phénomènes d'emprunt, il nous faut encore signaler les douleurs épigastriques qui sont de deux sortes :

Les malades se plaignent souvent d'une douleur à l'épigastre avec sentiment de chaleur, principalement quand l'estomac est vide. Ces douleurs augmentent graduellement, reviennent à des intervalles de plus en plus rapprochés et prolongent ainsi leur durée. Alors elles provoquent des éructations d'une matière semblable à de la salive. Enfin, suivant Kohn, la douleur devient une sensation brûlante qui monte le long de l'œsophage, accompagnée d'une saveur aigre avec expectoration plus ou moins abondante d'une matière tantôt acide, tantôt insipide.

Indépendamment de cette gastralgie, une douleur d'un autre genre se fait sentir, et toujours à une époque plus avancée ; elle siège au-dessus de l'ombilic et s'étend quelquefois vers l'un ou l'autre

hypochondre; le malade la rapporte à la colonne vertébrale. D'abord sourde, vague et intermittente, elle devient plus intense, fixe, permanente, mais avec des exacerbations qui ont lieu quelques heures après le repas, et que les opiacés ne calment qu'imparfaitement.

La température est toujours au-dessous de la normale. Les lipothymies, les syncopes, la défaillance générale, l'accélération du pouls et de la respiration sont encore des phénomènes qui reconnaissent la même pathogénie. L'anémie et la leucocytose relèvent de l'épithéliome.

Le diagnostic différentiel entre l'oblitération chronique du cholédoque par un cancer (ampoule de Water, pancréas ou estomac avec ganglions voisins), ou par un calcul, est parfois d'une extrême difficulté et nous n'en voulons donner pour preuve que les discussions à la Société de chirurgie, en 1892 et 1893. La dilatation de la vésicule biliaire a été indiquée par Courvoisier, de Leipzig, en 1890, comme un signe important pour le diagnostic différentiel de diverses causes d'obstruction du canal cholédoque. Pour Courvoisier, dans l'oblitération du canal cholédoque due à des calculs, la dilatation de la vésicule biliaire est rare, l'organe est ordinairement atrophié, tandis que, lorsque l'oblitération se produit dans d'autres conditions, on observe le plus souvent une hypertrophie de la vésicule. Le fait a été corroboré par M. Terrier, à l'aide d'observations nombreuses, et on admet l'existence d'angiocholites

plastiques se faisant consécutivement à l'irritation produite par la présence de calculs dans les voies biliaires et favorisant l'infection par les germes pathogènes venus de l'intestin ; le processus inflammatoire se traduit finalement par l'épaississement des parois, la formation de néo-membranes et d'adhérences et la rétraction complète de la vésicule. Mais ce travail demande un certain temps à s'établir, aussi, M. Reclus s'est-il demandé si la dilatation de la vésicule biliaire pouvait suffire à faire confirmer un diagnostic ; car cette dilatation, suivant lui, n'est pas un fait très rare dans la lithiase des voies biliaires (Terrier, Terrillon, Chauffard, Billroth, Lancereaux). On peut donc admettre que l'existence de calculs du canal cholédoque peut avoir pour conséquence une dilatation de la vésicule et, dans son cas, M. Reclus ajoute en faveur du diagnostic lithiase, l'hypertrophie du foie, l'absence de glycosurie alimentaire, le coefficient normal de l'urée, l'absence de cachexie cancéreuse, enfin, le volume et la forme de la tumeur. Dans le cancer, cette tumeur, le plus fréquemment, a le volume d'un gros œuf, du poing, d'une tête de fœtus, ou bien la tête du pancréas a conservé son volume primitif, mais elle est dure, sclérosée et envoie des prolongements squirrheux qu'on peut reconnaître au doigt. Pour M. Terrier (Soc. de chirurgie, 7 déc. 1892), il faut absolument dans la lithiase des voies biliaires, séparer le cas où il y a une oblitération du canal cystique, des cas où l'oblitération siège au niveau du canal cholédoque. M. Terrier admet, en effet, qu'il y a une dilatation de la vésicule quand il

existe une oblitération du canal cystique, mais cette dilatation ne doit être considérée que comme une exception à la règle, lorsque c'est le canal cholédoque qui est oblitéré. Il ne faut pas attacher une trop grande importance à l'hypertrophie du foie et à l'âge du malade, car, dans un cas de cancer du pancréas, rapporté par M. Terrier, le foie était gros, l'individu avait 40 ans, la tumeur était petite, et il n'y avait ni glycosurie expérimentale, ni diminution de la quantité d'urée excrétée. La rapidité de l'évolution n'est même pas un argument en faveur d'un épithéliome pancréatique, puisque, des tumeurs kystiques (Terrier), ou une simple sclérose de la tête pancréatique (Hayem), ont pu amener l'ictère chronique avec une très lente évolution.

Dans une autre discussion sur l'état de la vésicule biliaire dans les oblitérations du canal cholédoque, qui eut lieu le 21 décembre 1892, à la Société de chirurgie, voici quelles furent les opinions. Pour M. Rou-tier, lorsque le canal cholédoque est oblitéré par un calcul, la vésicule biliaire est ordinairement rétractée. Il s'agissait d'une femme qui, après avoir ressenti brusquement une douleur au niveau du flanc droit, avait présenté de l'ictère et avait eu ensuite une série d'accès de colique hépatique qui l'avaient déterminée à entrer à l'hôpital. A ce moment, l'ictère était intense, les urines étaient fortement colorées par la bile et les matières fécales entièrement décolorées. On avait constaté, au niveau de la vésicule biliaire, une tuméfaction qui avait pu faire croire à une distension de ce résér-

voir, mais, lorsque M. Routier pratiqua la laparotomie, il rencontra simplement un lipome descendant de la faux du péritoine, qui avait donné lieu à cette sensation de tuméfaction de la vésicule biliaire. En la cherchant, M. Routier, trouva seulement une petite masse blanche, arrondie, du volume d'une grosse noisette, dont l'ouverture donna issue à de la bile. Le canal cholédoque contenait un calcul à facettes.

Pour M. Tillaux, il semble bien qu'il y ait une distinction à établir, dans l'oblitération du canal cholédoque, soit par un calcul siégeant dans ce canal, soit par une lésion occupant la tête du pancréas, la vésicule biliaire étant généralement rétractée dans le premier cas et dilatée au contraire dans le second.

A côté de ce grand symptôme, l'absence de dilatation de la vésicule biliaire, il est nécessaire de joindre un grand nombre d'autres signes qui permettent de reconnaître la lithiase biliaire. L'ictère ne se présente pas avec les caractères d'apparition graduelle et de progression toujours constante, sans aucune rémission, comme dans les faits de compression canaliculaire; il est, dans la lithiase cholédocienne, soudain et son intensité reste variable et plus ou moins intermittente avant qu'il s'établisse à titre définitif.

Quand la vésicule est dilatée, il arrive parfois qu'on peut constater par la palpation ou par l'auscultation la présence de calculs dans son intérieur. Par dessus tout, l'état général reste très longtemps favorable, et on ne constate pas l'altération rapide de l'économie qui est le fait des cachexies épithéliomateuses. Nous

avons ailleurs déjà suffisamment insisté sur la grande importance de l'amaigrissement et de l'œdème des extrémités inférieures, comme signes d'une altération cancéreuse profonde.

Dans le cancer primitif du foie, l'ictère ne se développe que lorsque les masses cancéreuses compriment des canaux biliaires importants ; rarement cette compression porte sur tous les canaux, aussi l'ictère est-il en général foncé, quoique persistant. L'organe hépatique est souvent douloureux à la pression directe ; de plus, il est très augmenté de volume, bosselé : on ne note pas la dilatation de la vésicule biliaire. Dans les cas de généralisation au foie de cancers primitifs du tube digestif, l'ictère est moins absolu et le plus souvent léger. L'état du foie bosselé, marronné, lève tous les doutes.

L'épithéliome primitif de la vésicule biliaire à forme d'ictère chronique a presque toujours un début latent. Ordinairement, dans l'interrogatoire des malades, on relève, à une époque plus ou moins éloignée de l'apparition de l'ictère, des douleurs vagues dans le ventre, une sensation de gêne, de pesanteur dans l'hypocondre droit, des crises douloureuses rappelant le syndrome de la colique hépatique. Puis bientôt, la scène morbide est tout entière occupée par un ictère par rétention auquel viennent s'ajouter l'ascite, les phénomènes cachectiques et les troubles urinaires. Les troubles digestifs sont en général précoces, s'accroissent peu à peu et prennent une énorme importance quand survient l'ictère. A côté de l'anémie et de la constipation, signes

assez constants, on peut voir survenir de la distension stomacale, de la flatulence, des hoquets, des vomissements, attribués par Von Schüppel à la compression du duodénum. L'exploration de l'hypocondre droit y décèle une tumeur qui, limitée au début, ne tarde pas à former une masse globuleuse ou ovoïde, tantôt lisse et régulière, tantôt inégale et bosselée. Elle se continue avec le foie dont elle suit les déplacements dans les mouvements respiratoires. Son volume varie depuis celui d'un œuf jusqu'aux dimensions d'une tête de fœtus.

La consistance est ferme, indurée, ligneuse, non fluctuante. Elle est douloureuse spontanément; elle devient très sensible à la palpation, à la pression. L'ascite n'est pas rare. En somme, les signes auxquels le clinicien peut s'attacher pour diagnostiquer un épithéliome des voies biliaires, sont : l'existence de coliques hépatiques précédant les phénomènes ictériques, la présence d'une tumeur dure, ligneuse dans une partie limitée du parenchyme hépatique, dans cette région répondant à la vésicule biliaire, l'intégrité du reste du foie. En somme, si en s'attachant aux troubles gastriques primitifs, perte de l'appétit, dégoût pour l'alimentation carnée, hématemèse, amaigrissement, il sera quelquefois possible de dépister la cause de la localisation primitive des adénopathies comprimant le cholédoque et la veine porte. Dans le plus grand nombre des cas, le diagnostic hésitera entre un cancer de l'ampoule de Vater, de la tête du pancréas ou de la vésicule biliaire. L'analyse clinique minutieuse per-

mettra, ce qui est le point capital, d'éliminer ou de reconnaître la lithiase biliaire.

Il nous paraît superflu d'insister sur la gravité de cette forme d'épithélioma stomacal à forme d'ictère chronique. Elle tue toujours avec une extrême rapidité. Le traitement ne peut être que symptomatique et servir à combattre l'anorexie, la constipation, les hématemèses et les douleurs. Quant à la dilatation de la vésicule biliaire, elle soulève la question d'une opération palliative, l'établissement d'une fistule biliaire. Cette opération, comme l'indiquent MM. Bard et Pic, qui serait en quelque mesure comparable à la colotomie dans le cancer du rectum, ne pourrait agir que sur la rétention biliaire, cause importante de débilitation.

Malheureusement, ce n'est pas sans grave conséquence, qu'on touche aux voies biliaires chez les cancéreux.





OBSERVATIONS



OBSERVATION I (personnelle).

Épithéliome stomacal térébrant. Lymphangite et adénopathies rétro-stomacales. Envahissement du canal cholédoque par une néoplasie ganglionnaire. Ictère chronique. Énorme tumeur formée par la vésicule biliaire dilatée. Mort par insuffisance hépatique.

H... Jean, employé de commerce, âgé de 63 ans, entre le 23 juillet 1894, salle Saint-Denis, lit n° 6, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le docteur Lancereaux.

Antécédents héréditaires. — Père mort cardiaque à 55 ans. Mère morte à 61 ans, après avoir présenté les signes d'une tumeur pelvienne, accompagnée d'hémorrhagie et d'écoulements fétides (épithéliome utérin ?). A eu deux frères, morts jeunes, de fièvre typhoïde et de scarlatine.

Antécédents personnels. — Rougeole à 5 ans. Épistaxis à 13 ans. A 23 ans, fièvre typhoïde. Nie tout excès alcoolique (n'a d'ailleurs aucun signe d'intoxication éthylique; rêves, cauchemars effrayants, crampes dans les mollets la nuit, pituites matutinales, hypéresthésie ou anesthésie plantaire). Syphilis à

19 ans. (Chancres indurés de la verge, roséole, plaques muqueuses de la gorge). Pas de paludisme.

En excellente santé, à part quelques douleurs à la fin des repas, jusqu'en mai 1894. A cette époque, il remarque que l'appétit diminue, qu'il a du dégoût pour la viande ; néanmoins, il peut vaincre cette répugnance et s'alimente en quantité appréciable. Il n'a ni nausées, ni vomissements jusqu'en juin.

Le 4 juin, il est pris d'un vomissement sanglant, abondant, survenu quelques heures après le repas du soir. Le sang mêlé aux aliments est rouge, comme du sang s'écoulant du nez, au dire du malade. Ce vomissement l'effraie, il va voir un médecin qui, après examen, lui ordonne du lait et du bi-carbonate de soude. Quoique l'hémorrhagie ne se reproduise pas les jours suivants, H... remarque pourtant que son appétit décline d'une façon progressive, continue. Il maigrit, perd ses forces et ressent dans le flanc droit, sous les fausses côtes, une douleur continue qui s'accompagne de paroxysmes aigus, atroces parfois, une heure après le repas ou au moment de l'ingestion des aliments.

Le 15 juin, sur cet ensemble symptomatique uniquement stomacal, vient se greffer le syndrome ictère chronique. La venue de ce symptôme aurait été graduelle. Les urines deviennent acajou, puis les yeux sont jaunes et en 48 heures, la teinte ictérique se généralise. Les selles se décolorent et deviennent horriblement fétides. Les douleurs de l'hypocondre droit s'accroissent et le malade remarque qu'il se forme sous la peau de l'abdomen une tumeur qu'il peut facilement percevoir.

Jusqu'au 23 juillet, les phénomènes s'accroissent. L'ictère qui a été sans cesse en progressant, a maintenant une teinte vert olive. L'appétit est nul et le malade, en trois mois, a perdu vingt-cinq livres.

23 juillet. H... est un individu de taille ordinaire, 1^m 60, extrêmement amaigri. La peau est littéralement collée sur les

os, car toutes les masses musculaires ont fondu. La peau, les muqueuses ont une teinte olivâtre. Les extrémités inférieures sont légèrement infiltrées. Le malade ne supporte que du lait (2 litres et demi).

Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes droites ; sa surface ne paraît pas irrégulière, le bord n'est pas échancré. La vue permet de voir sous la peau de l'abdomen, à droite, montant et descendant avec l'expiration et l'inspiration, une masse sur laquelle la palpation donne les renseignements suivants : elle est arrondie, plus volumineuse inférieurement que supérieurement ; l'extrémité inférieure est située à trois travers de doigt de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Cette tumeur est lisse, rénitente, élastique et se laisse refouler par la pression. Elle n'est que peu douloureuse et le malade supporte facilement les examens répétés des élèves du service. La percussion démontre que cette tumeur est mate, et que sa matité se continue avec celle du foie. Une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz a permis de retirer un liquide muqueux, filant, biliaire. Il s'agit donc indubitablement d'une hypertrophie énorme de la vésicule biliaire. Profondément, au niveau de la région pylorique, il est possible de percevoir l'existence d'une tumeur, d'une induration profonde. Toutefois, sous la partie supérieure du muscle droit antérieur de l'abdomen, la main tombe sur une masse rénitente, diffuse, qu'elle ne peut délimiter. Les veines sous-cutanées de l'abdomen ne sont pas dilatées. Le ventre est météorisé sans ascite. La rate ne paraît pas augmentée de volume.

Le cœur a ses battements ralentis (65). On entend un léger souffle tricuspidien et mitral. Sous l'influence d'une injection d'atropine morphine, faite au moment d'un paroxysme douloureux, le pouls est remonté à 94 (paralysie des filets frénateurs

par l'atropine) (Thirolaix). Le pouls est dur, tendu. La paroi artérielle est nettement athéromateuse. L'aorte est dilatée et le doigt la sent battre au niveau de la fourchette sternale. La sous-clavière droite dépasse notablement la clavicule droite. Les poumons sont normaux, sans trace de bruits morbides. Les urines sont rares, 650 centimètres cubes, légèrement albumineuses, franchement ictériques. Selles décolorées, horriblement fétides. Constipation.

27 juillet. Pas de modifications dans la phénoménalité. Diminution progressive des forces. Nausées, vomissements glaireux, sanguinolents. L'œdème des extrémités inférieures reste persistant. L'amaigrissement s'accuse encore. Le malade est tourmenté par des démangeaisons incessantes et tout le tégument externe présente des lésions de grattage. La teinte est presque noire. Adénopathie sus-claviculaire droite indurée.

2 août. Nouvelle hématomèse de peu d'importance (30 à 40 centimètres cubes). Accablement très prononcé. H... reste alité toute la journée. Pas de glycosurie alimentaire après absorption de 150 grammes de sirop de sucre dans la matinée.

15 août. Nuit sans sommeil. Le malade n'a fait que prononcer des paroles sans suite, s'est levé et a uriné près du lit de son voisin. Température 36°. La langue est sèche, l'haleine fétide. Les urines sont de 450 centimètres cubes, albumineuses et ictériques.

17 août. Epistaxis. Taches purpuriques sur les membres inférieurs. Délire la nuit, langue rôtie, urines rares. Refuse toute alimentation. La température reste base entre 36° et 36° 4, matin et soir.

19 août. Mort dans la nuit, dans le coma, sans convulsions, sans délire. Dans les derniers moments, à la contre-visite du soir, la température centrale était de 36°. Les extrémités supérieures et inférieures étaient glacées.

AUTOPSIE faite 26 heures après la mort (1) :

Cavité crânienne. — Paroi osseuse peu résistante. Congestion des vaisseaux de la dure-mère et de la pie-mère. Substance cérébrale ferme, résistante, sans trace d'hémorrhagie. Ventricules dilatés.

Cavité thoracique. — Congestion des bases pulmonaires. Pas de tubercules aux sommets pulmonaires. Cœur hypertrophié et dilaté, surtout au niveau des cavités gauches. Aorte dilatée, face interne irrégulière par suite de la présence de nombreuses plaques athéromateuses. Légère insuffisance des sigmoïdes aortiques. Le péricarde contient quelques cuillerées à soupe d'un liquide coloré en jaune par la bile. Ganglions du médiastin développés, indurés, se continuant avec les chaînes ganglionnaires hypertrophiées des creux sus-claviculaires.

Cavités abdominales. — Pas de liquide. L'estomac est dilaté. Sa face interne présente en arrière, à deux centimètres du pylore, une petite ulcération circulaire, grande comme une pièce de un franc en argent. Le fond en est irrégulier, mamelonné ; les bords sont indurés, résistants. L'induration intéresse toutes les tuniques stomacales. Le reste de la muqueuse, les orifices paraissent indemnes. Le pylore et les deux premières parties du duodénum reposent sur une masse indurée, nettement formée par la réunion de plusieurs ganglions hypertrophiés. Ces ganglions altérés entourent le cholédoque et la veine porte. Au cholédoque dans sa partie inférieure, avant son entrée dans la tête pancréatique, est accolé un ganglion induré, ligneux, qui fait corps avec lui. L'incision du ganglion met à nu un tissu mou, riche en un suc lactescent et fait tomber dans la cavité du canal cholédoque. Ce canal

(1) Nous devons les renseignements cliniques et anatomo-pathologiques à M. Thiroloix.

est oblitéré à trois endroits, séparés par des intervalles de quelques millimètres d'étendue de muqueuse saine, par de petites végétations papillaires, jaunâtres et qui manifestement se continuent avec la néoplasie intra-ganglionnaire. Au niveau du hile hépatique et le long du bord supérieur du pancréas, on note un grand nombre de ganglions volumineux, mais aucun ne pénètre la masse parenchymateuse du pancréas. Au-dessus des néoplasies bourgeonnantes intra-cholédocchiennes, le canal est dilaté et cette dilatation se poursuit sur tous les rameaux biliaires extra et intra-hépatiques. Leur contenu est formé d'un liquide verdâtre, biliaire, épais, non purulent et qui renferme, sur examen lamellaire, une multitude de micro-organismes de forme bacillaire, mobiles et ne résistant pas au Gram. La vésicule biliaire est énorme. La paroi est amincie, réduite à un feuillet de papier de soie : sa surface externe est luisante, tendue, sans trace d'épaississement. Les plis normaux de la face interne sont effacés. Le contenu est formé par de la bile, très fluide, verdâtre. Le foie est vert olive, légèrement hypertrophié (1780), sans noyaux épithéliomateux secondaires, sans abcès. Il est mou, ne résiste pas au couteau. La rate est grosse (220 grammes), difflue. L'ampoule de Vater est normale, de même que le reste du tractus intestinal. Le pancréas est normal, peu résistant, la tête, surtout, après examen minutieux (puisque, pendant la vie, on avait porté le diagnostic d'épithéliome de la tête pancréatique) a paru saine. Le canal de Wirsung est libre dans tout son trajet. Les reins sont atrophiés, scléreux, et présentent quelques kystes à la surface. La capsule s'enlève difficilement et entraîne quelques débris de parenchyme. La substance corticale est atrophiée : bref, on relève tous les signes d'une néphrite chronique systématique artérielle. Le parenchyme est coloré par la bile. Les capsules surrénales sont kystiques : les vésicules séminales, la prostate,

les testicules sont normaux. Pas d'oblitération veineuse. Le siège et l'apparence de l'ulcération stomacale ne laissent pas place au doute : elle est bien primitive. L'aspect, au contraire, des végétations intra-canaliculaires du cholédoque, leur implantation sur un ganglion, leur situation loin des points primitivement frappés d'ordinaire lors de la localisation épithéliomateuse sur cette muqueuse des voies biliaires, doivent faire admettre leur origine secondaire et l'intermédiaire entre l'ulcération stomacale, et l'ulcération cholédoccienne a été, dans l'espèce, la lymphangite cancéreuse. M. Thiroloix a bien voulu examiner histologiquement l'ulcération stomacale et l'un des ganglions. Il a reconnu qu'on était en face d'un épithéliome à type cylindrique, développé aux dépens de l'épithélium de revêtement de la muqueuse stomacale. La nature cancéreuse de l'ulcère stomacal était prouvée par l'infiltration totale des tuniques, par la néoplasie épithéliale.

OBSERVATION II (personnelle).

Ictère chronique. Épithéliome stomacal. Adénopathies du hile hépatique, comprimant les voies biliaires et la veine porte. Dilatation de la vésicule biliaire. Noyaux secondaires dans le foie.

W... Eugénie, âgée de 47 ans, ménagère, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Martine, lit n° 12, dans le service de M. Lancereaux, le 7 février 1893.

Antécédents héréditaires. — Père, mort à 53 ans, de cancer stomacal. Mère, morte à 47 ans, de pneumonie. A un frère bien portant.

Réglée à 14 ans. A eu deux enfants, aujourd'hui en excellente santé. N'aurait jamais été malade. Ménopause à 45 ans.

Le début de l'affection qui l'amène à l'hôpital, remonte à trois mois. Avant cette époque, la seule modification appréciable dans son état de santé, a été la perte de l'appétit, la diminution des forces et l'amaigrissement. Ni nausées, ni vomissements. Pas de douleurs dans la région épigastrique et dans l'hypocondre droit. En novembre 1892, elle est prise de vomissements qui durent toute une journée et toute une nuit. Tout à coup les vomissements cessent et le lendemain, un ictère apparaît qui, au bout de quarante-huit heures, fut aussi intense qu'il l'est aujourd'hui. En même temps, les urines devinrent acajou, les selles furent décolorées, l'appétit fut perdu et l'amaigrissement fit d'incessants progrès : la situation exigea bientôt le repos au lit.

8 février. Actuellement on constate un ictère cutané et muqueux généralisé avec prurit et lésions de grattage très accusées. Les matières sont décolorées. Les urines brun acajou sont rares et donnent par l'acide azotique la coloration verte ; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre. La langue est saburrale. Pas de vomissements. Dégoût absolu de la viande. La palpation de l'abdomen est indolente. La matité hépatique est normale, ne dépasse que d'un travers de doigt les fausses côtes. Au niveau du bord externe du grand droit de l'abdomen, on perçoit comme appendue au foie une tumeur lisse, volumineuse comme le poing, qui refoule la paroi abdominale antérieure. La tumeur est lisse, arrondie, se laisse facilement délimiter par la main qui la palpe ; elle est mate, indolore et suit les mouvements de la respiration. Les veines sous-cutanées abdominales sont appréciables, plus accusées à droite qu'à gauche. Léger épanchement ascitique.

Aucun phénomène thoracique. La pointe du cœur bat dans

Le sixième espace intercostal, en dehors du mamelon, les battements sont réguliers (78 par minute), pas de souffle. Léger oedème péri-malléolaire. Amaigrissement. Aspect cachectique. Anémie intense. Quelques petits ganglions dans les aines et les aisselles.

24 février. Pas de changement dans l'état général. Ne prend que des potages. A eu quelques vomissements sanguinolents et prétend avoir eu des selles comme de la suie, horriblement fétides. L'ictère est plus foncé, vert olive. Le prurit a disparu.

10 mars. Douleurs vives dans l'hypocondre droit. Les signes locaux n'ont que peu changé : La tumeur biliaire descend presque jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure. L'ascite reste stationnaire, difficile à prévenir. Ne se lève que quelques heures dans la journée. L'appareil génital interne et externe est normal.

18 mars. Vomissement sanglant, noir, peu abondant. Prend deux litres de lait et des légumes.

7 avril. Oedème très prononcé des membres inférieurs. La tumeur biliaire est douloureuse et semble supérieurement reposer sur une masse indurée qui répond à la région pylorique. Douleurs vives, spontanées et à la pression. Diarrhée fétide. Urines rares, légèrement albumineuses, pas de sucre.

20 avril. A succombé cette nuit, tout à coup, alors qu'elle voulait se lever. Rien la veille ne pouvait faire prévoir cette fin brutale (ni fièvre, ni hémorrhagie, ni accablement plus prononcé).

AUTOPSIE (29 heures après la mort) :

Cavité crânienne. — Plaques athéromateuses disséminées sur les artères à la base du cerveau. Méninges et encéphale normaux. Sérosité ventriculaire teintée en jaune par la bile.

Cavité thoracique. — Chaque plèvre contient environ

100 grammes d'une sérosité jaunâtre : pas d'adhérence, sauf au niveau des plèvres diaphragmatiques. Ni trace d'épithéliome, ni trace de tubercules. Les poumons sont congestionnés aux bases. Pas de tubercules aux sommets.

Cœur : 350 grammes. Pas de péricardite. Quelques plaques athéromateuses de l'aorte thoracique et abdominale. Orifices sains, valvules suffisantes.

Cavité abdominale. — Péritoine. A son ouverture, il s'écoule environ trois litres d'un liquide citrin, dans lequel on ne voit pas nager d'exsudats, ni dans le petit bassin, ni en aucun point des replis péritonéaux. Nulle part trace de granulations épithéliomateuses.

L'estomac est rétracté, sa paroi est épaissie dans presque toute son étendue au niveau de la petite courbure ; à son niveau existent un grand nombre de ganglions lymphatiques indurés, ligneux, hypertrophiés. Au niveau de la petite courbure, près du pylore, on trouve une ulcération, irrégulière, grande comme une pièce de cinq francs, à bords brusquement saillants, à bords calleux et renversés en dehors. Toutes les tuniques sont envahies et le péritoine est nettement épaissi à son niveau. Le pylore, la première partie du duodénum, les éléments du hile hépatique sont confondus en une masse qu'il est difficile de disséquer. Elle est formée par le cholédoque, qu'une sonde cannelée ne peut traverser, par la veine porte, à peu près oblitérée et de nombreux ganglions lymphatiques dégénérés, épithéliomateux. L'un d'eux repose sur le duodénum et sa masse épithéliomateuse soulève la muqueuse sans l'altérer, ni l'ulcérer. Le pancréas est sain, non scléreux, non envahi par l'épithéliome. Le foie est de 1490 grammes, quoique peu augmenté de volume, il présente des flots cancéreux, déprimés à leur centre. Plusieurs sont hémorrhagiques. Toutes les voies biliaires sont obstruées par une bile épaisse et dila-

tée. Il présente une coloration verte uniforme très accusée. La vésicule biliaire a conservé sa forme : elle est notablement augmentée de volume, distendue par une bile noire assez épaisse, pas de calculs en aucun point des canaux biliaires (fait assez intéressant à rapprocher de la présence constante des calculs dans l'épithéliome primitif de ce réservoir). Le canal cystique est considérablement dilaté. Le canal cholédoque est aplati, envahi par le cancer dans presque toute son étendue. Il offre aussi une diminution bien accusée de son calibre, due à la tumeur cancéreuse qui le comprime entièrement. La rate est volumineuse, diffluenté (250 grammes). Les reins paraissent un peu sclérosés ; la teinte ictérique y est très accusée. Les capsules surrénales sont saines. Les organes du petit bassin, uretères, ovaires et ligaments larges sont indemnes.

OBSERVATION III (inédite) (1).

Epithéliome stomacal. Hémorrhagies stomacales répétées. Compression du canal cholédoque. Dilatation de la vésicule biliaire. Hypertrophie énorme du foie envahi par des noyaux épithéliomateux multiples. Mort avec des phénomènes bilio-septiques.

K... Etienne, âgé de 41 ans, cuisinier, entre à la Pitié, salle Piorry, lit n° 37, dans le service de M. Lancereaux, le 29 juin 1886. Ne donne aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires. Avoue des excès habituels de boisson (vin, absinthe).

A perdu l'appétit depuis deux mois, et a présenté à plusieurs reprises des hématomèses abondantes. Viént à l'hôpital

(1) Rédigée sur les notes prises par M. Thiroloix, externe du service.

parce qu'il a été pris d'ictère, il y a huit jours et que cet ictère ne diminue pas.

Cet ictère est le type de l'ictère par rétention (urines acajou, fèces décolorées, fétides, teintes verdâtres de la peau et des muqueuses). Pas de phénomènes thoraciques. Léger souffle systolique, à la mitrale.

Le foie est volumineux, déborde de quatre travers de doigt les fausses côtes. Au-dessous, on sent un empatement diffus, élastique, qui répond à la place de la vésicule biliaire dilatée.

La rate est de volume normal. Météorisme abdominal.

Pas d'ascite. Pas de nausées. Ni vomissement. Appétit nul.

15 juillet. Vomissement sanglant abondant (un demi-litre). Faiblesse extrême. Amaigrissement continu.

4 août. Grand frisson avec claquements de dents. T. 40°.

12 août. Chaque soir, le malade a présenté un grand frisson. La langue est cornée, noirâtre. Le foie énorme, bosselé. La rate est très volumineuse.

20 août. Mort dans le plus profond marasme avec hypothermie, hémorrhagies nasales, buccales et cutanées.

AUTOPSIE. — Pas de lésion cérébrale et thoracique.

Le foie est énorme (2 kilog. 900) verdâtre, parsemé de noyaux épithéliomateux extrêmement volumineux (mandarine).

Beaucoup sont ramollis, hémorrhagiques. La vésicule biliaire est volumineuse (orange), mais ne renferme qu'un muco-pus très épais. Ce pus n'existe aussi que dans les voies biliaires intra-hépatiques, volumineuses.

Pas de calculs.

Tout le hile hépatique est rempli de gros ganglions épithéliomateux, ramollis qui ne forment qu'une masse inextricable avec les organes voisins (duodénum, pancréas, pylore, canal

cholédoque et veine-porte). On pense d'abord à un épithéliome du pancréas, mais un examen attentif montre que les masses intra-pancréatiques sont formées par des ganglions lymphatiques dégénérés. L'estomac énormément distendu à sa paroi atrophiée : pourtant, près de la petite courbure, à trois centimètres du pylore, il existe une petite ulcération de quelques centimètres d'étendue. Elle est profonde, à fond rugueux, bourgeonnant, à bords calleux, surélevés. Tout le reste du tractus intestinal paraît sain, non ulcéré. Une incision intéressante tous les éléments du hile, montre que dans la masse blanchâtre, épaissie, formée par l'agrégat des ganglions hypertrophiés et confondus, le canal cholédoque est absolument enfoui, comprimé, mais non envahi par la néoplasie. La veine porte a échappé en partie à la compression : elle est simplement aplatie. Tout le péritoine sous-hépatique présente des granulations cancéreuses qui se prolongent sur les deux faces du diaphragme, sans avoir provoqué de travail inflammatoire ou hémorragique. La rate est énorme, difflue, se laisse écraser par les doigts qui veulent l'extraire.

Les reins volumineux, présentent une multitude de petits abcès miliaires disséminés dans la substance centrale et médullaire. Les uretères ne sont pas dilatés. La vessie et la prostate sont normales.

L'examen histologique de la petite ulcération stomacale a montré qu'il s'agissait d'un épithéliome cylindrique. Tous les éléments de la muqueuse sont envahis au niveau et à distance de l'ulcération, par des trainées de cellules épithéliales. Le même type cellulaire se retrouvait dans les ganglions.

OBSERVATION IV

Ictère chronique simulant une affection d'origine intestinale, et dû à un cancer du pylore par L. Fløersheim, interne des hôpitaux (Bull. soc. anat., décembre 1894).

Henri Joser..., 36 ans, marchand forain, entre le 2 novembre 1894, à l'hôpital Necker, salle Chauffard, dans le service de notre maître, M. le docteur Huchard.

Ses antécédents n'offrent aucune particularité ; son père est atteint de rhumatisme chronique ; à part une rougeole à l'âge de 9 ans, il n'a fait lui-même aucune autre maladie ; pas de syphilis, pas de paludisme, pas de coliques hépatiques, pas d'abus alcoolique.

Il y a cinq mois environ, à la fin de juin 1894, il perdit tout à coup l'appétit, et fut pris en même temps d'une diarrhée abondante, de couleur jaunâtre, à laquelle ou opposa les astringents ordinaires, sous-nitrate de bismuth, laudanum, élixir parégorique, etc..., mais sans aucun succès pendant longtemps ; lorsqu'au bout de trois mois elle disparut, un ictère assez intense se montra, qui motiva l'entrée du malade dans le service du professeur Grasset, à Montpellier. Il y fut traité pendant un mois, pour un ictère catarrhal, et, se trouvant amélioré, sortit, conservant toujours la teinte jaunâtre de ses téguments et de ses muqueuses.

Se soumettant assez irrégulièrement au régime lacté et au traitement par les alcalins, il continua son métier jusqu'au jour où un affaiblissement considérable le força à entrer à l'hôpital Necker.

À son entrée, il présente une coloration jaunâtre très accusée des téguments et des muqueuses ; au niveau de la face, notamment, on devine, au dessous de la teinte normale de l'ictère, un ton plus bistré, plus foncé, et analogue à celui des ictères chroniques.

La langue est blanche, saburrale ; anorexie absolue ; constipation opiniâtre ; les matières sont décolorées, d'odeur fétide, de couleur cendrée ; quelques vomissements muqueux, d'autres, alimentaires, assez rares, se montrent immédiatement après l'ingestion des aliments. Sonorité stomacale un peu plus étendue que normalement.

Le foie est un peu douloureux à la palpation ; augmenté de volume, il descend à deux travers de doigt au dessous des fausses côtes ; matité à la percussion.

La rate n'est pas hypertrophiée.

La palpation de la région épigastrique fait sentir de la rénitence, qui paraît due à la contraction des grands droits ; pourtant, on crût, à un moment, sentir la présence d'une tumeur arrondie, mais la palpation ne donnant lieu à aucune matité à ce niveau, on abandonna cette investigation.

Rien du côté des poumons ; quelques sibilances.

Au cœur, léger souffle systolique à la pointe, doux, à propagation axillaire, persistant lorsqu'on fait asseoir le malade. Pouls non ralenti (100 pulsations), régulier. T., 38°1.

Urines foncées, couleur acajou, non albumineuses, donnant lieu à la réaction de Gmelin. Prurit continu, insupportable. Insomnie ; céphalées persistantes, surtout marquées au niveau de la région temporale et de l'œil du côté gauche.

En présence de ces signes, du début diarrhéique, de l'absence de symptômes diathésiques, on diagnostique : ictère infectieux bénin, à forme prolongée, d'origine coli-bacillaire.

La légère ascension thermique est mise sur le compte de l'angiocholite.

On prescrit des purgatifs, le régime lacté et alcalin, les lavements froids.

6 novembre. Même état général; disparition des vomissements et de la constipation. Pouls, 96; T., 37°5.

Le malade ne peut supporter les bains froids; purgatif avec 60 centig. de calomel et de rhubarbe; antiseptie intestinale avec benzo-naphthol et charbon.

Le 12. L'état général est devenu plus mauvais; la teinte jaunâtre du visage s'accuse davantage, jusqu'à devenir presque brune; des symptômes d'affaiblissement et de cachexie se montrant de plus en plus nets, on modifie le diagnostic primitif et l'on porte nettement celui de cancer primitif des voies biliaires ou de la tête du pancréas, en penchant surtout vers ce dernier.

Au cœur, on entend à la pointe un souffle franchement méso-systolique et donnant l'illusion d'un bruit de galop.

La température est tombée à 36°.

Les jours suivants, les signes d'adynamie et de cachexie, l'amaigrissement, s'accroissent encore davantage; les vomissements alimentaires devinrent continuels, malgré l'administration de glace intus et extra, et le malade mourut le 15, à neuf heures du matin.

AUTOPSIE pratiquée le 17 novembre. A l'ouverture du thorax, on est frappé par la coloration jaune intense que présentent les deux poumons; ils sont très emphysémateux, presque exsangues, et donnent naissance, par raclage, à un suc fortement coloré par la bile. Quelques adhérences pleurales peu accentuées. Le péricarde contient un demi-litre environ de liquide citrin.

Le cœur a son volume normal; il pèse 530 grammes avec

les caillots qui le remplissent, 410 grammes sans les caillots. Flasque, il s'affaisse sur la table, surcharge graisseuse très accentuée dans le sillon interauriculaire à droite. A la loupe, il paraît très pâle ; coloration d'un blanc très accusé au niveau de la cloison interventriculaire. On peut passer trois doigts à travers l'orifice mitral ; les piliers valvulaires sont très ramollis, et présentent dans la profondeur, sous l'endocarde, des traînées ou des points de coloration grisâtre tranchant nettement sur la coloration blanche des piliers. La valvule auriculo-ventriculaire gauche n'offre aucune altération ; pas d'épaississement au niveau du bord adhérent. Rien dans les oreillettes, aorte et valvules sigmoïdes saines, rien à l'orifice tricuspidien, à travers lequel on passe trois doigts.

A l'ouverture de l'abdomen, tous les viscères présentent la même coloration jaune intense que les poumons ; seule, la rate a ses dimensions et sa coloration normales.

L'estomac est extrêmement dilaté et descend presque jusque dans la fosse iliaque gauche ; en le palpant on arrive à sentir à droite, au niveau du pylore, une tumeur assez volumineuse, arrondie, qui se présente avec tous ses caractères après l'ouverture de l'organe. On s'aperçoit alors qu'il s'agit d'un cancer du pylore, exactement localisé à l'orifice, et ayant laissé indemnes les autres régions stomacales. La tumeur a, dans son ensemble, le volume d'une mandarine ; sa forme est celle d'un gros champignon circulaire, dur, à section blanchâtre, criant sous le scalpel, laissant échapper un suc lactescent, et bordant très régulièrement l'orifice pylorique. Celui-ci, loin d'être rétréci, est au contraire extrêmement dilaté et dilatable, car on peut, sans efforts, introduire trois doigts en son intérieur. L'épiploon gastro-hépatique n'est nullement altéré ; mais, dans l'anse duodénale existe une tumeur adhérente à la précédente, isolable difficilement par la dissection, et qui est la tête du

pancréas, notablement augmentée de volume et irrégulière, la néoplasie s'arrête au collet du pancréas, dont le corps et la queue sont respectés.

Tout autour sont des ganglions très augmentés de volume, atteints par le même processus néoplasique et faisant corps avec la tumeur pylorique et la tumeur pancréatique. La dissection arrive très difficilement à séparer les parties malades.

Le canal de Wirsung est très dilaté, mais oblitéré au niveau de la tête.

Le canal cholédoque est perméable dans toute son étendue, excepté au niveau de son passage derrière la tête du pancréas qui l'englobe ; pas de dilatation. Pas d'altération de l'ampoule de Vater. Le foie est très légèrement augmenté de volume ; de couleur verdâtre intense, il ne présente à la coupe aucun noyau cancéreux ; les canaux biliaires sont très dilatés.

La vésicule biliaire est très augmentée de volume ; elle est remplie par une bile noirâtre, très diffluite. L'intestin ne présente rien de particulier.

Réflexions. — Nous avons affaire, en somme, à un cancer secondaire du pancréas, d'origine pylorique ; le fait en lui-même est assez banal, mais le mode de début nous a paru assez intéressant pour que nous présentions cette observation. La maladie a débuté en effet par une diarrhée profuse, longue à arrêter ; l'absence complète de symptômes attirant l'attention du côté de l'estomac, l'apparition consécutive d'un ictère légitimait assez le premier diagnostic qui avait été fait : celui d'ictère prolongé d'origine intestinale. A une période plus avancée, l'affection

prit soudain une marche aiguë ; c'est à cette période seulement que fut porté le véritable diagnostic, qui s'appuya uniquement sur les troubles fonctionnels que présentait alors le malade : l'amaigrissement progressif, l'affaiblissement généralisé, les vomissements, la teinte bronzée sous-ictérique, qui fit songer à la participation du pancréas. A aucun moment la palpation ne fit découvrir de tumeur à la région épigastrique, bien qu'on eût affaire à un cancer pylorique, volumineux et relativement superficiel. C'est donc une contribution nouvelle à l'étude des cancers latents de l'estomac, à évolution rapide, fait que l'on rencontre surtout chez les jeunes (notre malade avait 36 ans) et dans les formes pyloriques de l'affection.





CONCLUSIONS



1° A côté des formes latentes du cancer stomacal, décrites par les auteurs, M. Chesnel entre autres, il faut joindre une variété qui évolue comme un ictère chronique par rétention ;

2° Cette forme revêt l'allure du cancer du pancréas et se traduit par un ensemble symptomatique (ictère chronique, grosse vésicule biliaire, foie peu volumineux, rate peu développée, cachexie, tuméfaction profonde dans l'hypocondre droit, sous le foie), qu'on a, à tort, décrit comme pathognomonique de la localisation des néoplasies épithéliomateuses dans la tête de cet organe ;

3° Les symptômes stomacaux, à part l'hématémèse, sont parfois si peu accusés, qu'ils passent inaperçus et le diagnostic hésite entre un ictère calculeux et un ictère par néoplasme de l'ampoule de Vater, du pancréas, du cholédoque ou de la vésicule biliaire. L'im-

portance d'un diagnostic précis est pourtant, ici, extrême, pour guider ou interdire l'intervention chirurgicale ;

4° Les lésions anatomo-pathologiques rendent compte de cette évolution. L'épithéliome stomacal est toujours térébrant et s'accompagne, dès son début, d'infection lymphatique ;

5° Cette infection lymphatique cancéreuse, précoce, fait de cette localisation épithéliomateuse stomacale, même très limitée, une affection au dessus des ressources de la chirurgie.

Vu : par le Doyen. Vu : par le Président,
BROUARDEL. STRAUS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GREARD.



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE



- Alexandre.* — De la leucocytose dans le cancer. Th. Paris, 1887.
- Arnozan.* — Article « Pancréas ». Dict. Dechambre.
- Bard et Pic.* — Cancer du pancréas. Rev. de méd., t. VIII, Avril 1888.
- Busson.* — Cancer de l'ampoule de Vater, 1889-1890.
- Chesnel.* — Cancer latent de l'estomac, 1877.
- Caillau.* — Difficultés du diagnostic des maladies de l'estomac. Th. de Paris, 1873.
- Dagron.* — Bull. soc. anat., 1886, p. 327.
- Debelut.* — Cancer de l'estomac, 1880.
- Deschamps.* — Th. de Paris, 1884-1885. Diagnostic du cancer de l'estomac.
- Durand-Fardel.* — Recherches anatomiques sur la vésicule et les cancers biliaires. Archives de médecine, 1840.
- Féréol.* — Tumeur cancéreuse de l'ampoule de Vater (Recueil des travaux de la Société de médecine d'observation, 1859).
- Floersheim.* — Ictère chronique simulant une affection d'origine intestinale et dû à un cancer du pylore et de la tête du pancréas. Bull. Soc. anat., nov. 1894.

- Gley.* — Dédoublément du salol dans l'intestin des chiens privés de pancréas (Soc. biologie, 9 avril 1892).
- Guillon.* — Carcinome latent et carcinome fruste de l'estomac. 1887-1888.
- Hayem.* — Du sang, de ses altérations anatomiques, 1889.
- Jaccoud.* — Sur le cancer de l'estomac et du pancréas (17 janvier 1885). Clinique médicale de la Pitié (1884-1885).
- Kirmisson.* — C. R. du Congrès de chirurgie, 1885, p. 166.
- Lépine.* — Soc. méd. des hôpitaux, 28 janvier 1887.
- Loiseau.* — Cancer latent de l'estomac, 1875.
- Legendre.* — Cancer du pancréas comprimant les voies biliaires (Soc. anat., 1881).
- Lyon.* — Diagnostic du cancer de l'estomac. Gaz. des hôpitaux, 22 févr. 1890.
- Mathieu.* — Archives gén. de méd., avril et mai 1889.
- Michaux.* — Lithiase biliaire et cholécystentérostomie. Soc. de chirurgie, 11 juillet 1894.
- Morax.* — Epithéliome du duodénum. Bull. Soc. anat., 1889.
- Ossian-Bonnet.* — Diagnostic du cancer de l'estomac, 1874.
- Parisot.* — Cancer du pancréas. Th. de Paris, 1892.
- Rommelaere.* — Journal de méd. de Bruxelles, 1883.
- Servaes.* — Cancer du pancréas avec névralgie cardiaque, glycosurie et peau bronzée (Berlin. Klin. Woch., n° 48, p. 716, 2 oct. 1879).
- Straus.* — Ictères chroniques. Th. d'agrég., 1878.
- Thirolaix.* — Gaz. des hôpitaux. Déc. 1894. Données expérimentales pouvant servir à la pathogénie du diabète sucré.
- Troisier.* — Archives générales de médecine, 1889.

- Gley.* — Dédoublément du salol dans l'intestin des chiens privés de pancréas (Soc. biologie, 9 avril 1892).
- Guillon.* — Carcinome latent et carcinome fruste de l'estomac. 1887-1888.
- Hayem.* — Du sang, de ses altérations anatomiques, 1889.
- Jaccoud.* — Sur le cancer de l'estomac et du pancréas (17 janvier 1885). Clinique médicale de la Pitié (1884-1885).
- Kirmisson.* — C. R. du Congrès de chirurgie, 1885, p. 166.
- Lépine.* — Soc. méd. des hôpitaux, 28 janvier 1887.
- Loiseau.* — Cancer latent de l'estomac, 1875.
- Legendre.* — Cancer du pancréas comprimant les voies biliaires (Soc. anat., 1881).
- Lyon.* — Diagnostic du cancer de l'estomac. Gaz. des hôpitaux, 22 févr. 1890.
- Mathieu.* — Archives gén. de méd., avril et mai 1889.
- Michaux.* — Lithiase biliaire et cholécystentérostomie. Soc. de chirurgie, 11 juillet 1894.
- Morax.* — Epithéliome du duodénum. Bull. Soc. anat., 1889.
- Ossian-Bonnet.* — Diagnostic du cancer de l'estomac, 1874.
- Parisot.* — Cancer du pancréas. Th. de Paris, 1892.
- Rommelaere.* — Journal de méd. de Bruxelles, 1883.
- Servaes.* — Cancer du pancréas avec névralgie cardiaque, glycosurie et peau bronzée (Berlin. Klin. Woch., n° 48, p. 716, 2 oct. 1879).
- Straus.* — Ictères chroniques. Th. d'agrég., 1878.
- Thirolaix.* — Gaz. des hôpitaux. Déc. 1894. Données expérimentales pouvant servir à la pathogénie du diabète sucré.
- Troisier.* — Archives générales de médecine, 1889.

